Aus dem pathologischen Institut Marburg.
(Leiter Herr Professor Dr. Löhlein).

Zur Differentialdiagnose des Ulcus pepticum oesophagi.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin, Chirugie und Geburtshülfe einer hohen medizinischen Fakultät der Philipps-Universität Marburg

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

Wilhelm Seeger
approb. Arzt aus Coblenz.

Angenommen von der medicinischen Fakultät der Universität Marburg am 14. Juli 1921.
Referent: Professor Dr. Löhlein.
Marburg (Lahn) 1921.

Zur Differentialdiagnose des Ulcus pepticum Oesophagi.

Die vielen Zweifel, die gegen ein, dem sogenannten runden Magengeschwür gleichzustellendes, Ulcus pepticum Oesophagi geäussert worden sind, veranlassen mich, einen Fall zu beschreiben, der zeigt, wie vorsichtig man bei Stellung der Differentialdiagnose zwischen Ulcus pepticum und Carcinom bei Geschwüren der Speiseröhre vorgehen muss.

Zuerst war es Alberts (Huwald), der im Jahre 1839 auf das Vorkommen von peptischen Geschwüren im untersten Teile des Oesophagus hinwies. An seine Seite stellt sich Rokitansky, der auch ein dem runden Magengeschwür analoges Geschwür in dem untersten Teil der Speiseröhre zugibt. Aber er nennt es „eine höchst seltene Erscheinung". Noch im Jahre 1878 leugneten Zenker und Ziemssen ganz entschieden, dass Beweise hierfür vorlägen. Auf dem gleichen Standpunkt steht Birch-Hirschfeld, der in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1876 p. 821 hierüber folgendes schreibt: „Die Angaben über das Vorkommen eines dem runden Magengeschwür analogen perforierenden Geschwüres der Speiseröhre sind wahrscheinlich auf rasch zerfallende, dem Ulcus rodens der Haut analoge Carcinome zu beziehen." Von den älteren Autoren sind es noch Reeves, Flower, Vigal und Eras, (citiert nach Huwald) die sich für das Vorkommen dieser

Erkrankung aussprechen. Und im Jahre 1879 bewies Quinke (citiert nach Tileston) definitiv das Vorkommen von peptischen Geschwüren im Oesophagus an drei Fällen. In der französischen medizinischen Literatur sind besonders Debove und Berrez zu nennen, die einige Fälle dieser Art veröffentlichten. Ausser diesen möchte ich nur noch auf die Fälle von Chiari, (Prager med. Wochenschrift 1884) Ortmann (über Oesophagusstenose nach Ulcus oesophagi simplex) und Kraus (die Erkrankungen der Speiseröhre) verweisen.

Unter den statistischen Zusammenstellungen der in der Literatur bekannten Fälle von Ulcus pepticum oesophagi sind hauptsächlich 2 Arbeiten zu nennen, die von Tileston („Peptic ulcer of the oesophage" American J. of the med. Sc. Vol. 132 (1906) und die von Hellmann („das Ulcus pepticum oesophagi" Bruns Beiträge zur Chirurgie, Band 115). Wie kritisch die veröffentlichten Fälle aufzufassen sind, zeigen diese beiden Arbeiten. Denn während Tileston, dessen Zusammenstellung im Jahre 1906 veröffentlicht wurde, 41 Fälle anführt, lässt Hellmann in ihrer Arbeit im Jahre 1919 nur 26 Fälle als sicher durch makroskopischen und mikroskopischen Befund, intra vitam durch Oesophagoskopie und längere Beobachtung des klinischen Verlaufes bewiesen gelten. Dass alle jene Fälle, bei denen eine genaue mikroskopische Untersuchung unterblieb und die Diagnose nur auf den makroskopischen Befund gestützt ist, als unsicher ausgeschieden werden müssen, steht wohl ausser Frage. Die Differentialdiagnose macht sogar bei mikroskopischer eingehender Untersuchung gelegentlich Schwierigkeiten. Das beweist auch der von mir mitzuteilende Fall. Differentialdiagnostisch kommen neben Ulcus pepticum simplex und Ulcus carcinomatosum noch Ulcerationen bei Diphterie, Scharlach, Pocken, Typhus, Tuberkulose, Syphilis, Varizen, Decubitus und Aetzwirkung in Betracht; im Wesentlichen handelt es sich aber um die Differentialdiagnose zwischen Carcinom und Ulcus pepticum

oder, wie es Quinke nennt, Ulcus ex digestione, und diese kann sich nur auf genaueste mikroskopische Untersuchung stützen.

In dem von mir untersuchten Falle handelt es sich um den 54 Jahre alten Schlosser E H. [1*]). Seine Mutter soll mit 55 Jahren an Magencarcinom gestorben sein. Er selbst hatte in seinem 7. Lebensjahr eine „Gehirn- und Lungenentzündung". Im Jahre 1893 hatte er eine Bleivergiftung und im Anschluss daran Magen- und Darmbeschwerden. Seit 1911 machten sich diese wieder bemerkbar, und im November 1919 wurde er deswegen auf die innere Abteilung des Landkrankenhauses Cassel aufgenommen. Die damaligen Beschwerden bestanden in Appetitlosigkeit, Schmerzen ½ Stunde nach dem Essen, häufigem Brechreiz, Erbrechen grosser Mengen von Schleim, Druckgefühl in der Magengegend, Sodbrennen und Verstopfung. Der Stuhl war schwärzlich. Der Magen stand percussorisch tiefer als normal. Nach einem Probefrühstück betrug die freie HCl 5, Gesamtacidität 16, 7 Wochen später freie HCl 45 Ges. Acid. 80. Starke Hypersekretion. Die Röntgendurchleuchtung ergibt keinen krankhaften Befund. Die Diagnose wurde auf nervöse Dyspepsie gestellt. Nach einiger Zeit wurde Patient als gebessert entlassen. Februar 20 musste er aber die Arbeit wegen erneuter Schmerzanfälle wieder einstellen, und seit Oktober sollen dauernd unabhängig vom Essen Schmerzen bestehen. Unter Aufstossen häufiges Herauswürgen von Schleim. Bei Aufnahme von festen Speisen besteht das Gefühl, dass diese „hängenbleiben". Patient hat seit der letzten Behandlung stark an Gewicht verloren, jedoch steigt es im Laufe der Behandlung wieder an. Aus dem nüchternen Magen werden durch die Sonde 2 Liter wässeriger blutiger Flüssigkeit entleert, die freie HCl 3, Ges. Acid. 5 und chemisch Blut ent-

---

[1*]) Für Ueberlassung der Krankengeschichte spreche ich auch an dieser Stelle der Leitung des Landkrankenhauses Cassel meinen Dank aus.

halten. Ebenso lässt sich im Stuhl Blut nachweisen. Mitte November stiess die Sonde bei 39—40 cm auf Widerstand, der mit dünner Sonde überwunden wurde. Bei der Röntgendurchleuchtung am 22. November liegt der Speisebrei vorübergehend oberhalb des Zwerchfells. Die Speiseröhre dehnt sich oberhalb der Enge etwas aus. Am 27. November erneut Schmerzen, der Magen stark ausgedehnt. Nach Einführung der Sonde, die die Cardia mit geringer Hemmung passiert, stürzt 1/3 Eimer blutig gefärbter Flüssigkeit heraus, die freie HCl 53 Ges. Acid 80 und chemisch Blut enthielt. Am 30. November wurde auch im Stuhl wieder Blut nachgewiesen. Verlegung auf die Chirurgische Station. Hier wurde am 2. Dezember 1920 folgender Befund erhoben: Mittelgrosser, magerer, blasser Mann. Leib nicht druckempfindlich, Magen sehr gross. Bei Erschütterung reichliche Plätschergeräusche. Im nüchternen Magen befinden sich morgens beim Aushebern reichliche Speiserückstände. Freie HCl 55 Ges. Acid 72, positive Blutreaktion. Nach Probefrühstück reichlicher, dünnflüssiger Mageninhalt. Freie HCl 54 Ges. Acid 75. Keine Stenose nachweisbar. Die Röntgendurchleuchtung am 3. Dezember 1920 zeigt deutlich, dass der Schatten des Speisebreies an der Cardia längere Zeit halt macht, dann aber durchgeht. Der Oesophagus zeigt oberhalb der Cardia eine deutliche spindelförmige Dilatation. Durch den Pylorus geht zunächst nichts durch. Eine Nische ist nirgends zu sehen. Am 5. Dezember 1920 stösst eine dickere Sonde in der Höhe der Cardia auf elastischen Widerstand.

Am 6. Dezember 1920 Gastroenterostomie. Am exstirpierten Präparat findet sich an der vorderen oberen Wand des Pylorus ein einen knappen cm im Durchmesser haltendes Ulcus, das ziemlich gewulstete leicht gerötete Schleimhauträndер hat und sich bis in die Muskulatur erstreckt, die grau verfärbt und mit Resten von Wismuth bedeckt ist. In der Nähe hat die Schleimhaut etwas narbige Beschaffenheit, die auf voraufgegangene ober-

flächliche Geschwüre hindeutet. Eine Verengerung des Pylorus besteht nicht.

Post operationem ist das Befinden des Patienten wechselnd. Es tritt Aufstossen, Singultus, Schmerzen im Unterleib und Windverhaltung auf, die sich aber vorübergehend wieder bessern oder verlieren.

Am 11. Dezember 1920 nehmen die Beschwerden aber zu. Der Leib ist stark aufgetrieben. Eine Spülung des Magens fördert erhebliche Mengen übelriechender haemorrhagischer Flüssigkeit zu Tage. Unter zunehmendem Verfall tritt abends 7^{30} h der Exitus ein.

Die Autopsie wurde am Landkrankenhaus Cassel vorgenommen. Eine diffuse Peritonitis konnte nicht nachgewiesen werden. Die Gastroenterostomienarbe erwies sich als vollkommen dicht. „Die oberste Jejunumschlinge war unmittelbar an der Gastroenterostomie durch eine über sie hinwegziehende Dünndarmschlinge abgeknickt und zeigte an dieser Stelle eine deutliche, bläulich verfärbte, ziemlich tiefe Schnürfurche. Nach Entfernung des Colon transversum zeigt sich, dass an der hinteren Magenwand im kleinen Netzsack auf einer grösseren Fläche eitrige Fibrinauflagerungen ohne wesentliches Exsudat vorhanden sind. In der Gegend des Duodenalstumpfes ist keine entzündliche Veränderung vorhanden."

Speiseröhre und Magen wurden im Zusammenhang herausgenommen, in Formalin fixiert, und das Präparat dem Pathologischen Institut zur Begutachtung übersandt. Es ergab sich dabei folgender makroskopischer Befund:

Das in Formalin fixierte Präparat besteht aus dem untersten Teil des Oesophagus, (etwa 13 cm lang) dem Magen, dem Duodenum. Dem Oesophagus dicht anliegend findet sich die aufgeschnittene Aorta, zum Teil zwischen beiden, zum Teil in der Nachbarschaft stark anthrakotische, aber grössten Teils weiche und nicht nennenswert vergrösserte Lymphdrüsen. Der Oesophagus misst an der Stelle wo er abgeschnitten ist, 6 cm im Umfang. In seiner Schleimhaut findet sich eine leichte Andeutung

einer Faltung und auf der Höhe der Faltung zahlreiche weissliche Epithelverdickungen, die teils stecknadelkopfgross, teils durch Confluenz wesentlich grösser sind. Unmittelbar oberhalb der Cardia findet sich eine unregelmässig gestaltete Geschwürsfläche, deren mittlerer Teil bis auf die Adventitia der Aorta reicht, die wie präpariert frei liegt. Die Ränder dieser Geschwürsfläche sind nirgends mit dem tastenden Finger als besonders infiltriert erkennbar und nirgends in nennenswertem Maße aufgeworfen. Am oberen Rande findet sich kaum eine ausgesprochene treppenstufenartige Grenze zwischen der Schleimhaut und dem Geschwürsgrund. Die gesamte Länge der Geschwürsfläche beträgt nicht ganz 7 cm. Im aufgeschnittenen Zustande erscheint diese Geschwürsfläche geteilt durch eine etwa 9 mm breite Brücke, die in leichtem Bogen ungefähr 1 cm vom rechten Rande des aufgeschnittenen Organs herabzieht und nach aussen eine dementsprechende, etwa 1 cm breite, hier aber nur etwa 5 cm in der Länge messende Ulceration abgrenzt, deren Grund zum Teil ebenfalls durch die freigelegte Adventitia der Aorta gebildet wird. Nach links von der Brücke findet sich die grössere Hälfte der Ulceration, deren untere Ränder besonders unregelmässig zackig gestaltet sind, aber ebenso wie die übrigen Ränder und auch die Wandbrücke stärkere Vorwölbungen oder Zeichen einer erheblichen Infiltration nicht erkennen lassen. Die Ränder der Ulceration gehen nach dem Magen zu in ziemlich unregelmässiger Gestaltung der Conturen flach muldenförmig in die Schleimhaut über. Die Wand des Oesophagus erscheint auf dem Durchschnitt leicht verdickt, wesentlich auf Kosten der offenbar etwas hypertrophischen Muskularis Etwa $2^1/_2$ cm oberhalb des Pylorus findet sich ein etwa bohnengrosses Ulcus mit ganz scharfen nicht aufgeworfenen Rändern und ziemlich glattem Grunde.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde ein Streifen herausgeschnitten, der in der Querrichtung die ganze Oeso-

phaguswand umfasst, ferner ein kleiner Streifen vom oberen Rande der Ulceration, in der Längsrichtung der Speiseröhre, endlich ein Streifen, der das Magengeschwür in der Richtung der Hauptachse des Magens zu übersehen gestattet. Das erste Präparat wurde in Celloidin, die beiden anderen in Paraffin eingebettet. Ich habe alle Schnitte mit Haematoxylin-Eosin und nach van Gieson (Weigert'sche Modification) gefärbt. Zum Nachweis etwaiger Bakterien oder Pilze bediente ich mich des Pfeiffer'schen und des Gram'schen Verfahrens; letzteres mit und ohne Gegenfärbung, und der Best'schen Carminfärbung.

Die mikroskopische Untersuchung bot folgende Bilder:

Schnitte durch das Geschwür der Pars pylorica lassen in seiner Nachbarschaft guterhaltene Magenschleimhaut ohne nennenswerte pathologische Veränderungen erkennen. Die Ulceration zeigt auf dem Grunde eine schmale Zone nekrotischen Gewebes, an die sich ebenfalls nur eine schmale Zone sehr lebhafter Infiltration mit Rundzellen anschliesst. Die darunter folgende Submucosa ist sehr faserreich, zeigt einige perivaskuläre Infiltrate von geringer Ausdehnung, sonst nichts Auffälliges. Auch in den Muskelschichten sind hier und da kleine Rundzellenanhäufungen in der Umgebung der Gefässe zu sehen, sonst keine Besonderheiten. Der Befund entsprach also durchaus dem eines Ulcus ventriculi simplex; die Untersuchung des Geschwürsgrundes auf Pilzfäden war im übrigen negativ. Irgendwelche Anzeichen für carcinomatösen Charakter dieser Ulceration fehlten. Auch die Untersuchung der regionären Lymphdrüsen war durchaus negativ.

Der Befund an den Querschnitten der grössten Ulceration des Oesophagus ist im wesentlichen mit der Angabe eines Ulcus pepticum vereinbar: der Grund des Geschwürs ist von einer nekrotischen Schicht gebildet, an die sich hier allerdings im Gegensatz zum Magenulcus eine sehr starke und sehr weit in die Tiefe

reichende Rundzelleninfiltration der sämtlichen Wandschichten ja sogar des lockeren Fettgewebes der Umgebung anschliesst. Auch in der Adventitia der Aorta finden sich noch Zellinfiltrate. Es handelt sich hanptsächlich um Plasmazellen und Lymphocyten, stellenweise findet sich im Geschwürsgrunde auch eine starcke Wucherung von Bindegewebszellen und endlich an anderen Stellen der Umgebung der Oberfläche eine reichliche Durchwanderung von polymorphkernigen Leukocyten. Die Verhältnisse des Epithels sind im Wesentlichen an der Hand eines Längsschnittes durch den Oesophagus aufzuklären. Hier findet sich das Pflasterepithel in einiger Entfernung vom Rande streckenweise sehr deutlich verdickt, entsprechend den mit blossem Auge erkennbaren weisslichen Epithelverdickungen. Am Rande des Geschwürs ist das Epithel zwar mit sehr grossen Kernen versehen, es fehlt aber bei leichter Infiltration der darunter gelegenen Gewebsschichten jede Spur von Tiefenwachstum an dieser Stelle; von aussen nach der Mitte der Geschwürsfläche zu folgt dann zunächst eine ziemlich grosse Strecke, die ausschliesslich eine sehr lebhafte Rundzelleninfiltration des seiner Epithelbedeckung beraubten Gewebes aufweist, während man die Muskulatur noch gut in ihrer Anordnung erkennen kann, und somit eine Orientierung für die Beurteilung der Wandschichten besitzt. Eine ziemlich starke kleinzellige Infiltration setzt sich in der Umgebung der Gefässe auch übrigens weit hier in die Tiefe fort. Der auffälligste Befund ergibt sich aber erst erheblich weiter vom Geschwürsrande entfernt, hier ist die Muskularis von sehr lebhaften Infiltrationen durchsetzt, ihre Bündel auseinander gedrängt, schliesslich fehlen diese Bündel ganz. Sie gehen auf in einem entzündlichen Gewebe, das aber auch von ganz deutlichen, wenn auch zum Teil nur schmalen epithelialen Schlauch — z. T. zapfenförmigen Formationen durchsetzt ist.

In einiger Entfernung vom Rande der Ulceration ist das Oesophagusepithel etwas verdickt, aber in seiner Configuration nicht verändert. Die Basalzellschicht hebt sich besonders deutlich ab, nach dem Lumen zu werden die Zellen ganz allmählich flacher; unmittelbar am Geschwürsrand ist auf eine ganz kurze Strecke hin das Epithel oberflächlich ulceriert, die gesamte Epithellage dadurch verschmälert, irgendwelches Vordringen in die Tiefe ist aber nicht zu erkennen. Kleinzellige Infiltration der oberflächlichsten Teile der Submucosa finden sich hier aber auch allenthalben unter dem unveränderten Epithel soweit ein Stück reicht. Im Bereiche der Ulceration ist das Epithel deutlich verändert es hat im Ganzen mehr den Charakter eines vielzeiligen Cylinderepithels angenommen und enthält überdies eine Anzahl sehr grosser klumpiger Kerne, deren Durchmesser z. T. das 5—10fache der benachbarten Basalzellkerne beträgt. Einige Mitosen sind hier erkennbar, während im benachbarten Epithel keine gefunden werden. Das Epithel hört dann in ziemlich scharfem Rande auf, der Rand ist etwas von der Submucosa abgelöst, und nun liegt auf eine sehr grosse Strecke hin die Oberflächenschicht der Submucosa stark kleinzellig infiltriert frei. Die Infiltration setzt sich längs den Gefässen auch in die Muskelschicht fort, aber in den tiefen Teilen der Submucosa im Allgemeinen geringfügig. Etwa $1^1/_2$ cm vom Geschwürsrande entfernt ändert sich das Bild, indem der Grund der Ulceration hier wesentlich tiefer liegt. Die Submucosa ist bis auf minimale Reste zerstört und stark kleinzellig infiltriert, die Ulceration setzt sich ganz allmählich auch auf die Muskularis fort. Schliesslich kommt man an eine Stelle, in derem Bereich diese letztere bis auf kaum erkennbare Reste zerstört ist und durchsetzt von einem ausserordentlich dichten kleinzelligen Infiltrat und einer Anzahl von diesen umschlossener unregelmässig zapfenförmig gestalteter Gebilde, die aus ziemlich kleinen aneinander abgeplatteten, zweifellos epithelialen Zellen

bestehen. Diese epithelialen Zapfen dringen noch jenseits der Ringmuskelschicht der Speiseröhre in die tiefsten Wandschichten vor. Sie bilden an einzelnen Stellen kleine Complexe compakter dicht aneinander gelagerter gebogener Zapfen, die teilweise auch ein wenig an Drüsenschläuche erinnern.

Trotz aller Wahrscheinlichkeitsgründe, die für ein Ulcus pepticum gesprochen hatten, musste auf Grund dieses Befundes die Diagnose doch auf Carcinom gestellt werden. Vielleicht mochte es sich um eine auf dem Boden des Ulcus simplex entstandene Neubildung handeln. Für eine ursprünglich einfache peptische Ulceration sprach vor allen Dingen in der Anamnese: das Auftreten der ersten Symptome nach Eintritt einer Bleivergiftung, und weiterhin sprechen die vermehrte Acidität und der ganze Verlauf der Krankheit ebenso wie der allgemeine Kräftezustand für diese Annahme. So liessen die zeitweise eintretenden Besserungen auf vorübergehende, teilweise narbige Ausheilung des Processes schliessen. Auch war der Kräfteverfall des Mannes der Art, dass er sich lediglich durch die mangelhafte Nahrungsaufnahme erklären liess, sodass er gegen eine bösartige Neubildung sprach. Und so zeigte denn auch die Operation, dass tatsächlich ein peptisches Geschwür am Pylorus vorlag. Dieses stützte zugleich mit dem später bei der Obduktion gefundenen Ulcus ventriculi die Annahme, dass es sich auch im Oesophagus um ein Ulcus pepticum handele. So führt z. B. Tileston an, dass in 23% der von ihm beschriebenen Fälle vom Ulcus pepticum oesophagi zu gleicher Zeit peptische Geschwüre im Magen oder Duodenum bestanden. Auch wurden durch diese, und das Bestehen eines Sanduhrmagens die Bedingungen geschaffen, die dem Magensaft die Möglichkeit boten, den untersten Teil des Oesophagus zu bespülen. Gesteigert wurde dieser Zustand noch durch das bei dem Patienten häufig auftretende Würgen und Erbrechen, sodass also die Grundbedingungen für ein Ulcus pepticum gegeben waren.

Vor allem aber musste man nach Erhebung des makroskopischen Befundes zur Diagnose Ulcus pepticum kommen. Wenn auch das Aussehen des Geschwürs nicht ein vollkommen typisches Bild für ein Ulcus pepticum bot, so fehlten doch andererseits für ein Carcinom jede Anhaltspunkte. Die Ränder des Geschwürs liessen nirgends eine Verdickung oder Verhärtung fühlen und zeigten sich an keiner Stelle aufgeworfen. Während die Carcinome bei aller Mannigfaltigkeit der Verhältnisse in den einzelnen Fällen doch meistens eine muldenförmige oder schüsselförmige Gestalt annehmen, fallen hier die Wandungen, besonders im obersten Teil senkrecht nach dem Geschwürsgrund zu ab. Ziemlich deutlich ist sogar die dem Ulcus simplex eigene treppenstufenförmige Gestalt, in der Längsrichtung des Oesophagus verlaufend, ausgeprägt. Entscheidend schien auch der Umstand zu sein, dass sich nirgends, weder in der näheren noch weiteren Umgebung des Geschwüres irgendwelche Metastasen nachweisen liessen. Auch das mit Sicherheit als solches festgestellte Ulcus pepticum im Magen konnte die Diagnose nur stützen.

Sogar die ersten mikroskopischen Befunde liessen an der Diagnose noch keinen Zweifel aufkommen. Ränder und Grund des grössten Teils der Ulceration lassen unter einer nekrotischen Schicht eine sehr starke und sehr weit in die Tiefe gehende Rundzelleninfiltration erkennen. Sogar in der Adventitia der Aorta, die an einer Stelle wie präpariert frei liegt, lassen sich noch derartige Infiltrate nachweisen. Hauptsächlich handelt es sich um Plasmazellen und Lymphocyten. Im ganzen also ein Befund, wie er bei einem Ulcus pepticum gewöhnlich erhoben wird. Und dennoch musste diese Diagnose fallen gelassen werden zu Gunsten der Diagnose Carcinom. Denn wenn auch die lockeren, schlauchähnlichen Stränge und die Zapfen von grossen, polygonalen, deutlich gegeneinander abgeplatteten Zellen nur an einer verhältnissmässig kleinen Stelle nachgewiessen wurden, so zeigt

sich doch hier das infiltrierende Wachstum so deutlich und ist der Befund so eindeutig, dass man die Diagnose Carcinom stellen muss.

Nach der Untersuchung dieses Falles, der durch seine Anamnese und durch den makroskopischen Befund, ja sogar zuerst durch den mikroskopischen Befund für ein Ulcus pepticum oesophagi angesprochen werden musste und der sich doch bei gründlicher mikroskopischer Durchuntersuchung als ein Garcinom erwies, scheint mir die Ansicht derer eine Stütze zu erfahren, die in der Bewertung der in der Literatur mitgeteilten Fälle sehr zurückhaltend sind. Eine grosse Zahl der bisher als Ulcus pepticum oesophagi veröffentlichten Fälle werden sicher einer genauen mikroskopischen Untersuchung nicht standhalten. So lässt doch z. B. schon Hellmann wie ich oben bereits ausführte, von den 41 Fällen, die Tileston zusammengestellt hatte, nur 26 als ihrer Ansicht nach sicher nachgewiesen gelten. Tileston gibt aber auch nur bei 13 Fällen überhaupt einen mikroskopischen Befund an, und nur in 6 Fällen schliesst dieser mit Sicherheit Carcinom aus. Bei den übrigen Fällen stellte er die Diagnose nach der Anamnese, dem klinischen Verlauf und dem makroskopischen Befund. Dass das nicht genügt, um zu der Diagnose Ulcus pepticum oesophagi zu kommen, zeigt der von mir mitgeteilte Fall. Aber auch an den mikroskopisch untersuchten Fällen lassen sich noch Zweifel hegen. Es genügt eben nicht nachzuweisen, dass sich an einer Stelle des Geschwüres das gewöhnliche Bild eines Ulcus pepticum bietet, sondern es muss, nötigen Falls durch die Untersuchung der verschiedensten Teile und auch der regionären Lymphdrüsen, Carcinom ausgeschlossen werden.

Literatur.

1. *Birch-Hirschfeld.* „Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1876.“
2. *Carstens Christ.* „Beitrag zur Lehre und Statistik der Oesophagusgeschwüre.“ Diss. Kiel 1889.
3. *Chiari.* „Prager med. Wochenschrift 1884.“
4. *Hellmann.* „Das Ulcus pepticum oesophagi.“ Bruns Beiträge, Band 115.
5. *Huwald K.* „Beitrag zur Lehre von den peptischen Geschwüren im Oesophagus.“ Diss. Göttingen 1893.
6. *Kappis.* „Das Ulcus pepticum oesophagi.“ Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie Band XXI, Heft 5, 1910.
7. *Kraus.* „Die Erkrankungen der Speiseröhre.“
8. *Ortmann.* „Ueber Oesophagusstenose nach Ulcus oesophagi simplex.“ Diss. Kiel 1892.
9. *Rokitansky.* „Lehrbuch der pathol. Anatomie.“ 1861, Band III.
10. *Sabel H.* „Beiträge zur Lehre von peptischen Geschwüren des Oesophagus.“ Diss. Göttingen 1891.
11. *Tileston.* „Peptic ulcer of the oesophage.“ Americ. J. of the Med. sc. Vol. 132, 1906.
12. *Zenker.* „Handbuch der speziellen Pathologie.“ Band VII.

Lebenslauf.

Am 8. Februar 1893 wurde ich, Wilhelm Seeger, zu Coblenz als Sohn des Pastors Otto Seeger und seiner Frau Henriette geb. Spies geboren. Mit 5 Jahren kam ich auf die dortige Volksschule „Hohenfelderhaus", auf der ich bis zur Aufnahmeprüfung für Sexta am „Kaiserin Augusta-Gymnasium" zu Coblenz verblieb. Ich bestand diese im Jahre 1903. Ostern 1906 kam ich für 2 Jahre auf das Gymnasium zu Traben-Trarbach. Ostern 1908 kehrte ich wieder auf das Gymnasium zu Coblenz zurück und blieb hier bis zu meiner, Ostern 1914 bestandenen, Reifeprüfung. Ich liess mich darauf an der Philipps-Universität zu Marburg immatrikulieren.

Am 3. August 1914 meldete ich mich als Kriegsfreiwilliger, kehrte aber schon im Wintersemester 1915/16, nachdem ich von einer schweren Verwundung einigermassen hergestellt war, nach Marburg zurück. Hier wurde mir neben dem Dienst am Reserve-Lazarett vollkommen Gelegenheit und Zeit zum Studium gewährt. Im Mai 1916 wurde ich dann als untauglich entlassen, aber schon im August desselben Jahres wieder zum Sanitätsdienst eingezogen. Im Sommersemester 1917 wurde ich aus dem Felde zur Ablegung der ärztlichen Vorprüfung beurlaubt und bestand diese am 26. Juni 1917. Kurz darauf wurde ich zum Feldunterarzt ernannt und tat als solcher teils bei der Truppe, teils an Lazaretten Dienst bis zum Abschluss des Waffenstillstandes. Am 28. November 1918 wurde ich endgültig aus dem Heeresdienst entlassen und nahm am 2. Dezember 1918 die Studien wieder auf. An 2 Zwischenhalbjahren teilnehmend setzte ich diese bis zum Staatsexamen fort ohne sie nochmals zu unterbrechen. Am 21. Juli 1920 bestand ich dann vor der Prüfungskommission zu Marburg die medizinische Staatsprüfung. Mit gleichem Tage erhielt ich die Approbation als Arzt zugestellt, da meine militärärztliche Tätigkeit im Verlaufe des Krieges auf das praktische Jahr angerechnet wurde.

Stiftsdruckerei Coblenz 1921.